**Pathologies pleurales**

**Physiologie pleurale**

* La plèvre est une membrane métaboliquement active.
* Elle est impliquée dans l’homéostasie de l’espace pleural et dans la réponse à l’inflammation.
* Il existe un espace réel de 20 µm entre la plèvre viscérale et pariétale où on retrouve le liquide pleural (0.3 ml/kg).
* Les cellules mésothéliales recouvrent les deux surfaces pleurales.
* Le liquide pleural origine des vaisseaux systémiques des membranes pleurales.
  + Il a une faible teneur en protéine
* L’absorption des liquides pleuraux se réalise essentiellement au niveau des lymphatiques de la plèvre pariétale.
* La régulation du liquide pleural dépend essentiellement de l’efficacité du drainage lymphatique.

**Pathophysiologie de l’épanchement pleural**

* La composition et la quantité de liquide pleural sont très stables
* L’apparition d’un épanchement pleural est le résultat d’un déséquilibre entre la formation et la réabsorption.
* **Augmentation de la formation de liquide :**
  1. Augmentation de la perméabilité
  2. Augmentation de la pression micro-vasculaire (pression veineuse)
  3. Diminution de la pression pleurale
  4. Diminution de la pression plasmatique oncotique
* **Diminution de la réabsorption**
  1. Diminution de la contractilité lymphatique
     + Inflammation
     + Anomalies endocriniennes
     + Infiltration des lymphatiques par le cancer
     + Lésion secondaire à la radiothérapie
     + Anomalies anatomiques
  2. Diminution de la fonction lymphatique
     + Limitation des mouvements respiratoires (paralysie du diaphragme)
     + Compression extrinsèque (fibrose pleurale)
     + Blocage des stomata lymphatiques (cancer)
     + Diminution de la pression intrapleurale

**Présentation clinique**

* Dans 75% des cas, une évaluation clinique associée à l’analyse du liquide pleural devrait suffire pour déterminer l’étiologie de l’épanchement pleural.
* L’épanchement pleural peut être secondaire à des maladies locales de la plèvre ou du poumon ou à des maladies systémiques.
* Les symptômes principaux à rechercher sont :
  + Douleur thoracique pleurale ou constante
  + Dyspnée
    - Intensité proportionnelle à l’importance de l’épanchement pleural et à la condition sous-jacente
  + Toux
    - Augmente lors des changements de position
  + Signes d’atteinte de l’état général
* L’examen physique peut montrer les anomalies suivantes :
  + Abolition des vibrations vocales
  + Matité franche
  + Diminution ou abolition du murmure vésiculaire
  + Diminution de l’amplitude respiratoire
* La **radiographie pulmonaire** est l’examen initial à faire chez tous les patients lorsqu’on suspecte un épanchement pleural. La radiographie standard sera anormale en présence de 250 ml de liquide.
* Une **tomodensitométrie thoracique** sera effectuée afin de mieux visualiser la plèvre et le poumon
  + On peut noter des épaississements pleuraux, des nodularités ainsi que des loculations
* L’**échographie pleurale** est utilisée afin de visualiser les loculations et effectuer une ponction pleurale sous guidance lorsqu’elle est impossible à l’aveugle.

**Ponction pleurale**

* Elle reste le premier geste à accomplir devant un épanchement pleural.
* L’analyse du liquide permet de fournir des informations utiles dans la démarche diagnostique.
* L’étape initiale de l’évaluation d’un épanchement consiste à déterminer s’il s’agit d’un exsudat ou d’un transsudat.
  + Cette étape est primordiale afin de préciser quel est le diagnostic différentiel et le besoin d’investigation
* Voici les critères de Light. Si 1 des 3 critères est présent, il s’agit d’un exsudat :

1. LDH du liquide pleural > 2/3 de la limite supérieure de la valeur normale.

* Si aucun des critères de Light n’est présent, il s’agit d’un transsudat.
* Un épanchement pleural exsudatif résulte d’une inflammation pulmonaire ou pleurale amenant une fuite protéique.
  + Le drainage lymphatique peut également être diminué.
* L’exsudat peut également être secondaire à un mouvement de liquide de l’espace péritonéal.

|  |
| --- |
| Étiologies des exsudats |
| Infection (pneumonie, pleurésie tuberculeuse, infection virale, infection parasitaire) |
| Inflammatoire (pleurésie amiantosique, embolie pulmonaire, sarcoïdose, syndrome de Dressler, radiothérapie) |
| Néoplasie (cancer pulmonaire, cancer métastatique à la plèvre, mésothéliome, leucémies et lymphomes) |
| Anomalies lymphatiques (chylothorax, lymphoedème, lympangiomyomatose) |
| Maladies du collagène |
| Augmentation de la pression intrapleurale |
| Pathologie de la cavité abdominale |
| Hypothyroïdie |
| Médicaments |
| Idiopathique |

* Afin de mieux caractériser un exsudat, il y a d’autres paramètres à prendre en considération
  + **Décompte cellulaire**
    - **Globules blancs**
      * > 50 000 polynucléaires/mm3 : empyème
      * > 10 000 polynucléaires/mm3: processus aigu
      * S’il y a prédominance lymphocytaire (70% et +)
        + Pleurésie tuberculeuse
        + Néoplasie maligne
    - **Éosinophiles**
      * > 10% des cellules totales
        + Pneumothorax
        + Hémothorax
        + Médication
        + Épanchement bénin associé à l’amiante
    - **Globules rouges**
      * > 100 000 GR/mm3
        + Traumatisme
        + Néoplasie
  + **pH** – le pH normal est de 7.6
    - pH < 7.3
      * Infection du liquide pleural
      * Pleurésie tuberculeuse
      * Pleurésie rhumatoïde
      * Cancer
  + **Glucose**
    - Glucose < 3.3 mmol/L
      * Pleurésie rhumatoïde
      * Pleurésie tuberculeuse
      * Épanchement parapneumonique
      * Empyème
      * Néoplasie
  + **Amylase** 
    - Si amylase pleurale > limite supérieure de la valeur sérique normale
      * Pancréatite aigue
      * Rupture œsophagienne
* Les transsudats sont secondaires à un déséquilibre entre la pression oncotique et hydrostatique. Ils peuvent aussi résulter d’un mouvement de liquide en provenance de l’espace péritonéal.
* L’insuffisance cardiaque est une cause fréquente de transsudat.

|  |
| --- |
| Étiologies des transsudats |
| Augmentation de la pression hydrostatique   * Insuffisance cardiaque * Péricardite constictive |
| Diminution de la pression oncotique   * Cirrhose * Syndrome néphrotique * Hypoalbuminémie * Dialyse péritonéale |
| Autres   * Atélectasie   Peuvent aussi être des exsudats   * Hypothyroïdie * Embolie pulmonaire |

* L’aspect macroscopique apporte des informations utiles :
  + Purulent
    - Empyème
  + Laiteux
    - Chylothorax
    - Pseudochylothorax
  + Hémorragique
    - Hémothorax traumatique
    - Néoplasie
    - Exposition à l’amiante
* La cytologie du liquide pleural ramène un diagnostic de cancer dans 60%. Il s’agit le plus souvent d’un cancer du poumon, mais il peut aussi s’agit d’un cancer du sein, de l’ovaire et de l’estomac.
* En l’absence de diagnostic après une première ponction, il est utile de répéter une 2e ponction pleurale.

**Pleurésie tuberculeuse**

* La coloration et la culture pour mycobacterium tuberculosis n’ont qu’une sensibilité de 20-40%.
* La méthode de choix pour le diagnostic de la pleurésie tuberculeuse demeure la biopsie pleurale percutanée qui met en évidence une inflammation granulomateuse caractéristique dans 75%.
* La culture de liquide, l’examen histologique et la culture de la biopsie permettent de poser un diagnostic de pleurésie tuberculeuse dans 90%.
* Dans 20% des cas, on ne découvre pas l’étiologie de l’épanchement pleural malgré une investigation approfondie. Il est alors justifié de recourir à une évaluation par thoracoscopie. Pour les patients chez qui l’étiologie de l’épanchement pleural demeure indéterminée, il est important de les suivre régulièrement. Il s’agit souvent d’une néoplasie.
* La **thoracoscopie** permet l’exploration complète de la cavité pleurale. Elle permet des gestes diagnostics (biopsie) et thérapeutiques. Elle est indiquée dans l’investigation de l’épanchement pleural idiopathique.
* L’avantage de la thoracoscopie est de pouvoir réaliser dans un même temps un talcage pleural afin de diminuer les récidives d’épanchement néoplasique.

**Pneumonie bactérienne**

* La pneumonie bactérienne se complique dans 40% des cas d’un épanchement pleural, dont 5-10% évolueront vers un empyème. Cela résulte d’une cascade inflammatoire où interviennent plusieurs cytokines de l’inflammation.
* Une ponction pleurale doit être effectuée lorsqu’il y a plus de 1 cm de liquide sur la radiologique faite en décubitus latéral.
* Les épanchements parapneumoniques peuvent évoluer en trois phases :
  + **Exsudatif** :
    - Épanchement parapneumonique non compliqué
    - Augmentation de la pression liquidienne interstitielle pulmonaire
    - Liquide stérile
    - Prédominance neutrophilique (> 90% des cellules du liquide)
  + **Fibropurulent**
    - Épanchement parapneumonique compliqué; empyème
    - Invasion bactérienne dans l’espace pleural
    - Réaction inflammatoire favorisant la déposition de fibrine
    - Loculations (cloisonnement)
  + **Organisée**
    - La plèvre pariétale et viscérale s’épaissit et il y a :
      * Formation d’une coque fibreuse
      * Diminution de l’expansion pulmonaire
* On retrouve les mêmes bactéries que celles responsables de la pneumonie.
* La persistance de fièvre et l’existence d’une douleur thoracique lors d’une pneumonie, peuvent faire craindre une évolution vers un épanchement parapneumonique.
* Lorsque l’épanchement est infecté par des bactéries anaérobes, les symptômes s’installent de façon progressive.
* L’analyse du liquide est l’élément principal afin de caractériser l’épanchement parapneumonique.
  + L’invasion bactérienne de l’espace pleural produit une acidose qui se note par :
    - pH < 7.2
    - Glucose < 2.2
  + La lyse des neutrophiles entraîne une augmentation des LDH

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Classification des épanchements pleuraux** | | | |  |
| Anatomie de l’espace pleural | Bactériologie | Biochimie | Pronostic | Drainage |
| **A0**: épanchement pleural parapneumonique non compliqué (< 10 mm en débubitus latéral) | Bx : Inconnu  + | Cx : Inconnu  + | Très bon | Non |
| **A1** : épanchement pleural parapneumonique non compliqué  (> 10 mm et < ½ hémithorax) | B0 : Gram et culture –  + | Co : pH ≥ 7.2  Glucose ≥ 2.2  + | Modéré | Non |
| A2 : épanchement pleural parapneumonique compliqué  EMPYÈME  (≥ ½ hémithorax)  Loculation ou épaississement de la plèvre pariétale | OU  B1 : gram et culture +  B2 : pus | OU  C2 : pH < 7.2  Glucose < 2.2 | Modéré  Mauvais | OUI |

* Le traitement de l’épanchement pleural parapneumonique a trois objectifs :
  + Permettre une évacuation complète du pus
  + Traitement de l’infection
  + Favoriser la réexpansion pulmonaire afin de prévenir les séquelles respiratoires
* L’épanchement parapneumonique non compliqué (A0 et A1) se résout normalement avec les antibiotiques pour le traitement de la pneumonie.
* L’épanchement pleural compliqué (A2) nécessite la mise en place d’un drain thoracique afin d’effectuer un drainage complet de l’espace pleural.
* Une thoracoscopie est effectuée pour libérer l’espace pleural des possibles loculations.
* Une décortication est nécessaire lorsqu’il y a échec au traitement ou présence d’une coque fibreuse.
* Une stérilisation de la cavité pleurale est obtenue avec une antibiothérapie de 4 à 6 semaines.

**Mésothéliome malin**

* Le mésothéliome pleural malin est une tumeur agressive de l’adulte.
* L’exposition professionnelle aux fibres d’amiantes reste le facteur de risque principal.
* Métier à risque :
  + Mines d’amiante
  + Chantier naval
  + Bâtiment
  + Fabrication d’objets en amiante
* Une exposition asbestosique est retrouvée dans 70% des cas.
* Le risque croit avec la durée d’exposition, mais une forte exposition sur quelques semaines peut être suffisante pour être cancérigène.
* Il existe un temps de latence d’environ 40 ans entre l’exposition et le développement du mésothéliome malin.
* La fibre d’amiante retrouvée au Québec est la chrysotile
* Le tabac n’est pas un facteur de risque
* Il existe une prédisposition familiale
* 80% des patients sont des hommes, en raison de leur histoire professionnelle
* Les patients se présentent avec dyspnée, douleur thoracique et des signes de l’état général
* La dyspnée est multifactorielle :
  + Accumulation de liquide pleural
  + Épaississements pleuraux
  + Restriction thoracique
* On peut palper des masses à l’hémithorax témoignant d’une progression au niveau de la paroi thoracique.
* Le mésothéliome malin tend davantage à progresser localement qu’à se propager à distance.

**Diagnostic**

* La radiographie pulmonaire démontre un épanchement pleural lorsqu’on est en début de maladie
* L’évolution se fait par la suite avec une perte de volume du poumon qui se retrouve comprimé par la plèvre atteinte.
* Un exsudat lymphocytaire séro-sanguinolant est ce qu’on retrouve lors de la ponction pleurale.
* La thoracoscopie est la meilleure méthode pour l’obtention d’un diagnostic définitif.
* Il existe 3 types histologiques de mésothéliome :
  + Épithélial 🡪 meilleur pronostic
  + Sarcomatoïde 🡪 évolution rapide et défavorable
  + Mixte
* Le pronostic est réservé : survie médianne de 12 mois.
  + L’âge avancé, une maladie étendue et un mésothéliome de type sarcomatoïde sont des facteurs de mauvais pronostic.

**Traitement**

* Malheureusement, le traitement demeure largement à visée palliative.

**Pneumothorax**

* Normalement, le poumon adhère à la paroi thoracique grâce à l’existence d’une pression négative entre les 2 feuillets de la plèvre.
* Il y a différents types de pneumothorax :
  + Primaire
    - Survient sans évènement précipitant et en l’absence de maladie pulmonaire sous-jacente.
    - Les FR : tabagisme, sexe masculin, ATCD familiaux de pneumothorax primaire
    - Survient majoritairement dans la 20e
  + Secondaire
    - Pneumothorax arrivant sans évènement précipitant, mais en présence d’une malade pulmonaire sous-jacente (MPOC, fibrose kystique, infection pulmonaire, cancer pulmonaire)
  + Traumatique
  + Latrogénique
    - Pneumothorax survenant suite à certaines procédures diagnostiques

Traitement

* La prise en charge du pneumothorax a pour objectif de retirer l’air de l’espace pleural et de prévenir la récidive.
  + En présence d’un pneumothorax primaire, la prévention de la récidive devrait être proposée après le 2e épisode de pneumothorax.
  + En présence d’un pneumothorax secondaire, la prévention de la récidive devrait être offerte dès le 1e.
* La thoracoscopie avec pleurodèse mécanique est l’option de choix pour prévenir efficacement la récidive d’un pneumothorax.